©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

Über ein Gesetz der Erregung terminaler Nervensubstanzen.

Von Prof. Dr. **Sigmund Mayer** in Prag.

Die allgemeine Nervenphysiologie hat in den letzten Decennien, hauptsächlich ausgehend von den bahnbrechenden Untersuchungen E. Du Bois-Reymond's, sich wesentlich nach einer Richtung hin entwickelt. Man war vorwiegend bestrebt, die physikalischen und chemischen Eigenschaften des vom übrigen Organismus isolirten Nerven zu ergründen; sodann nahmen die schon in früherer Zeit vielfach geübten Versuche über elektrische Reizung der Nerven mit Zuhilfenahme der auf dem Gebiete der Elektricität gemachten Fortschritte einen neuen Aufschwung.

Obwohl nun bereitwillig zugestanden werden muss, dass die genannten Bestrebungen von ausserordentlichen Erfolgen gekrönt waren und sowohl in thatsächlicher wie theoretischer Beziehung die allgemeine Nervenphysiologie mächtig gefördert haben, so darf doch nicht übersehen werden, dass diese Richtung der Forschung, insofern sie darauf hinausging, die Gesetze der Nervenwirkungen im Organismus zu ergründen, nicht zum gewünschten Ziele führen konnte. Sie war insofern einseitig, als das hauptsächlich zum Studium benützte Nervmuskelpräparat des Frosches sich allzu sehr von den natürlichen Lebensbedingungen entfernte; der Umstand, dass ein solches Präparat zwar noch im Wesentlichen die Eigenschaften der in die normale Blutcirculation eingeschalteten Theile aufzuweisen schien, liess den Verdacht kaum aufkommen, dass sich in einem solchen vom lebenden Thiere losgelösten Theile Erscheinungen der Beobachtung entziehen können, die für die Auffassung des Wesens der Nerventhätigkeit von hervorragender Bedeutung sind.

Von diesen Betrachtungen ausgehend, habe ich schon seit Jahren systematisch mich bestrebt, der Lösung wichtiger Probleme

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

der Nervenphysiologie von einer anderen Seite her näher zu treten. Der von mir eingeschlagene Weg ist nichts weniger als vollständig neu, ebenso wenig als der andere, oben kurz charakterisirte. Ich stellte es mir zur Aufgabe, durch bestimmte Eingriffe in die Ernährung des normalen lebenden Thieres die Thätigkeitsäusserungen der Bestandtheile des Nervensystems zu modificiren; als wichtigstes Hilfsmittel diese Ernährungsstörungen im Nervensysteme herbeizuführen, dienten mir die acute Aufhebung oder Verminderung der Blutzufuhr einerseits, und andererseits die acute Veränderung des allgemeinen Nährmaterials — des Blutes — durch Störungen der respiratorischen Erneuerung desselben. Indem ich mich bei der Wiederaufnahme schon früher geübter Versuchsmethoden auf vielfache neue Errungenschaften der modernen Experimentalphysiologie und ganz besonders auf die Resultate der oben kurz charakterisirten nervenphysiologischen Untersuchungen stützen konnte, ist es mir, wie ich glaube, gelungen, auf diesem Gebiete wesentlich weiter vorzudringen, als meine Vorgänger. Über die von mir erzielten Resultate habe ich bereits mehrfach berichtet und gedenke demnächst weitere, mir bereits vorliegende Untersuchungen der Öffentlichkeit zu übergeben. Während aber in den eben genannten Arbeiten das Hauptgewicht auf die Ermittelung von Thatsachen und die Beleuchtung von Specialfragen gelegt wurde, will ich nun den Versuch machen, eine Reihe von Thatsachen vorzuführen, welche gestatten, aus denselben ein allgemeines Gesetz der Erregung der terminalen Nervensubstanzen abzuleiten.

Ehe ich nun dieses Gesetz formulire und zur Vorführung der demselben zu Grunde liegenden Thatsachen schreite, will ich, um Missverständnisse zu vermeiden, noch einige Bemerkungen vorausschicken.

Ich werde in dieser Untersuchung den Begriff der „Erregung“ in dem bis jetzt gebräuchlichen Sinne nehmen, obwohl ich der Meinung bin, dass derselbe einer durchgreifenden Reform bedürftig ist, die hoffentlich bald von berufener Seite versucht werden wird; es ist auch nicht meine Absicht, die letzten Vorgänge, die mit der Erregung verknüpft sind, respective dieselbe ausmachen, zu zergliedern, sondern ich begnüge mich vorläufig damit, in gewissen sinnenfälligen Veränderungen der contractilen Substanzen unter

bestimmten, näher zu präcisirenden Bedingungen den Ausdruck einer bestehenden Erregung der Nervensubstanz zu erblicken.

Die Bezeichnung „terminale Nervensubstanzen“ habe ich angewendet, um bemerklich zu machen, dass meine Ausführungen sich vorläufig nur beziehen auf die Endstationen im Nervensysteme, welche ich einestheils in Gehirn und Rückenmark, anderentheils in die Endigungen der Nerven innerhalb der peripheren contractilen, secretorischen und sensiblen Gewebselemente verlege. Um eine Zweideutigkeit in der Nomenklatur zu vermeiden, werde ich den Ausdruck „peripherische Nerven“ ganz umgehen und dafür die besser charakterisirende Bezeichnung „interterminale Nervensubstanz“ gebrauchen.

Was die Methoden betrifft, mit welchen ich die terminale Nervensubstanz, sowohl die centrale als die peripherische, einer Ernährungsstörung durch eine mehr oder weniger vollständige Anämie unterwarf, so bediente ich mich gewöhnlich der durch Kussmaul und Tenner in die Physiologie eingeführten Verschliessung der a. a. carotides und subclaviae. Durch diesen Eingriff gelingt es, das Gehirn, die oberen Abschnitte des Rückenmarkes und die peripherische terminale Nervensubstanz in den contractilen und sensiblen Gebilden des Kopfes anämisch zu machen. Unterbindung der Aorta, jenseits des Abganges der a. subclavia sinistra entweder für sich oder in Verbindung mit der Verschliessung beider a. a. subclaviae bewirkten Anämie des Rückenmarkes und der abwärts von der Verschliessungsstelle gelegenen irritablen Theile. Die beiden genannten Versuchsmethoden sind aber unter den uns für gewöhnlich zur Verfügung stehenden Versuchsthieren nur beim Kaninchen, bei dem die anatomische Anordnung der betreffenden Theile besonders günstig ist, mit Vortheil anwendbar.

Wenn es darauf ankam, die functionelle Verknüpfung zwischen Nerv und quergestreifter Muskelsubstanz in den Versuchen, in denen die Verschliessung der vier Kopfarterien vorgenommen wurde, unversehrt zu erhalten, so mussten diejenigen Kunstgriffe angewendet werden, die zur Verhütung des Lungenödems nothwendig sind und die ich bereits früher beschrieben habe. In denjenigen Fällen, in denen es auf die Beobachtung der Erscheinungen am quergestreiften Muskelapparat nicht an-

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

kam, wurde vielfach von der Curarevergiftung Gebrauch gemacht.

Die Ernährungsstörung durch Einschränkung der normalen respiratorischen Veränderungen des Blutes wurde gewöhnlich dadurch herbeigeführt, dass das Versuchsthier aus einem kleinen abgeschlossenen Luftraume athmete; hiebei wirkt bekanntlich der Mangel an Sauerstoff als schädliches Princip. Die Herstellung der normalen respiratorischen Veränderung des Blutes wurde entweder den selbstständigen Athembewegungen des Versuchsthieres überlassen oder durch Einleitung der künstlichen Respiration besorgt.

Diejenigen Versuche, in denen es auf die Beobachtung des Herzschlages und Blutdruckes ankam, wurden sämmtlich mit Hilfe der bekannten graphischen Methoden ausgeführt.

Dem Gesetze, dessen Ableitung ich in den nachfolgenden Zeilen versuchen werde, gebe ich folgende allgemeine Formulirung, und werde ich im Verlaufe der Darstellung Gelegenheit finden, dasselbe noch in seiner Anwendung auf specielle Fälle zu erörtern.

Wenn die terminalen Nervensubstanzen einer Störung ihrer normalen Ernährung ausgesetzt werden, die eine bestimmte, für die verschiedenen terminalen Nervenapparate verschieden lange Zeitdauer nicht überschreiten darf, so beantworten sie den Wiederbeginn der normalen Ernährungsvorgänge mit der Auslösung eines mehr oder weniger intensiven Erregungsvorganges.

Da sich die Reihen von Thatsachen,[1] aus denen wir das formulirte Gesetz abzuleiten versuchen werden, auf sehr verschiedenartige Apparate beziehen, so halten wir es für erspriesslich, bevor wir in die Einzeldarstellung eingehen, eine Übersicht über die zu besprechenden Erscheinungen vorauszuschicken.

---

[1] In früheren Publicationen habe ich einen Theil der hier zur Sprache kommenden Erscheinungen bereits erwähnt, und zum Theil eingehend erörtert. Um unnütze Wiederholungen zu vermeiden, gebe ich hier ein Verzeichniss der einschlägigen Arbeiten und werde dieselben im Texte unter Beifügung der betreffenden Nummer in Klammern citiren.

I. Bemerkungen zur Experimentalpathologie des Lungenödems. Diese Sitzungsberichte, Bd. 72, III. Abth. 1878.

II. Experimenteller Beitrag zur Lehre von den Athembewegungen. Diese Sitzungsberichte, Bd. 69, III. Abth. 1874.

I. Centrale terminale Nervensubstanz.

A. Gehirn.

1. Ernährungsstörung durch Anämie.

a) Erscheinungen, ausgehend von den Centren für die Augenbewegungen;

b) Erscheinungen, ausgehend von den Centren für die allgemeinen Krämpfe;

c) Erscheinungen, ausgehend von den Centren für die Hemmung der Herzbewegung.

2. Ernährungsstörung durch Beeinträchtigung der Respiration.

a) Erscheinungen, ausgehend von den Centren für die Augenbewegungen.

b) Erscheinungen, ausgehend von den Centren für die Auslösung von Krämpfen.

c) Erscheinungen, ausgehend von den Centren für die Verengerung der Gefässe.

d) Erscheinungen, ausgehend von den Centren für die Hemmung der Herzbewegung.

B. Rückenmark.

1. Ernährungsstörung durch Anämie.

Erscheinungen, ausgehend von den Centren für die Innervation quergestreifter Muskeln.

2. Ernährungsstörung durch Beeinträchtigung der Respiration.

Erscheinungen, ausgehend von den Centren für die Innervation quergestreifter Muskeln.

II. Periphere terminale Nervensubstanz.

A. Intramusculäre Nervenendigung in der glatten Muskelfaser.

Ernährungsstörung durch Anämie.

III. Centralblatt für die medicin. Wissenschaften. Jahrg. 1880, Nr. 8.

IV. Über die Erscheinungen im Kreislaufsapparate nach zeitweiliger Verschliessung der Aorta. Beitrag zur Physiologie des Rückenmarks. Diese Sitzungsberichte, Bd. 79, III. Abth. 1879.

V. Centralblatt für die medicin. Wissenschaften. Jahrg. 1878, Nr. 32, 33.

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

B. Intramusculäre Nervenendigung in der quergestreiften Muskelfaser.

Ernährungsstörung durch Anämie.

1. Isolirt man nach dem Vorgange von Kussmaul und Tenner beim Kaninchen den truncus anonymus und die art. subclavia sinistra, so kann man mit Hilfe von unter den genannten Gefässstämmen hindurchgezogenen Fäden durch Heben und Senken derselben das Gefässlumen bequem verschliessen und wieder freigeben. Experimentirt man am nicht curarisirten Thiere, so beobachtet man am Augapfel als Folge der Verschliessung entweder zu gleicher Zeit mit dem Ausbruche der allgemeinen Krämpfe oder gewöhnlich etwas früher Bewegungen, die bereits von Kussmaul beschrieben wurden. Löst man nun nach kurzer Dauer der Krämpfe zu einer Zeit, da die Ausbildung von Lungenödem noch nicht zu befürchten ist, den Verschluss der Gefässe, so treten am Augapfel energische hin- und hergehende Bewegungen auf, die man als Nystagmus bezeichnen kann.

Bewegungen am Augapfel, die man ebenfalls als Nystagmus bezeichnen kann, treten auch unter folgenden Bedingungen auf. Hat man dem Gehirne die arterielle Zufuhr so lange vorenthalten, dass sämmtliche Thätigkeitsäusserungen desselben verschwunden sind, und lässt man dann wieder den Blutstrom durch die Carotiden und die Vertebralarterien frei, so sind die ersten vom Gehirn abhängigen Bewegungserscheinungen, die wieder zum Vorschein kommen, die Athembewegungen. Alsbald aber associiren sich denselben Bewegungen des Bulbus, deren Abhängigkeit vom Gehirne sich schon durch die unzweideutige Verknüpfung mit der Thätigkeit des Athemcentrums documentirt. Die nystagmusartigen Augenbewegungen treten nämlich immer nur synchron mit einer Respiration auf, hören aber mit zunehmender Erholung des Gehirnes bald auf, während die Athembewegungen weiter fortgehen.

Kussmaul[1] hat einen Theil der hiehergehörigen Erscheinungen bereits vor längerer Zeit beschrieben. Die einschlägigen

[1] Untersuchungen über den Einfluss, welchen die Blutströmung auf die Bewegungen der Iris und anderer Theile des Kopfes ausübt. Würzburg 1855, pag. 24 und 37.

Beobachtungen dieses Autors sind folgende: 1. Nach Wiederherstellung des kurze Zeit gesperrten Blutlaufes durch die Carotiden und Vertebralarterien erfolgten Rollbewegungen des Augapfels von hinten, aussen und oben nach vorne, innen und unten. Diese Bewegungen erfolgten gewöhnlich sehr rasch und in wiederholten stossweisen Absätzen, „so dass der Augapfel gewissermassen in zuckenden Stössen dem inneren Augenwinkel zustrebte." 2. Nach Wiederherstellung der arteriellen Zufuhr, nachdem vorher venöse Blutverluste stattgefunden, folgten Rollungen des Augapfels von aussen und oben nach innen und unten, und zwar geschah dies öfters in stossweisen Zuckungen, gleichsam als wenn die Pupille in den inneren Augenwinkel sich einzubohren trachtete."

Einen ähnlichen Anfall von Nystagmus kann man in folgendem Versuche beobachten. Mit der Trachea eines Kaninchens verbindet man einen Kautschukschlauch von 10—15 Mm. Durchmesser und 60 Ctm. Länge. Beim Athmen aus diesem geschlossenen Luftraume entwickeln sich nach einigen Minuten die im wesentlichen bekannten Erstickungserscheinungen. Unterbricht man nun in dem Stadium, in welchem das Thier einen maximalen Exspirationstetanus zeigt, die Athmung aus dem abgeschlossenen Raume durch Einblasungen von atmosphärischer Luft, so erscheint alsbald ein vollständig ausgebildeter Anfall von Nystagmus.

Im Wesentlichen identisch mit den beiden eben geschilderten Beobachtungen sind diejenigen, in denen unter denselben Bedingungen, besonders aber dann, wenn die Anämie und Vorenthaltung der atmosphärischen Luft etwas länger gedauert haben, nicht allein Krämpfe der Augenmuskeln (Nystagmus), sondern Krämpfe in der gesammten Körpermusculatur auftreten.

Will man die Krämpfe des Gesammtkörpers, die dem Wiederbeginne der normalen Ernährungsbedingungen folgen, nachdem vorher die Blutcirculation im Gehirne gesperrt war, zu Gesichte bekommen, so darf man nicht nach dem von Kussmaul und Tenner eingehaltenen Verfahren vorgehen. Denn zu der Zeit, in welcher die Klemmung der vier zum Kopfe aufsteigenden Arterien die allgemeinen Krämpfe auslöst, ist die Ernährungsstörung im Gehirne noch nicht so weit gediehen, dass das Wiedereinströmen des Blutes neue Reizerscheinungen hervorbringen

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

kann. Der Effect der Wiedereröffnung der vorher gesperrt gewesenen Arterien ist vielmehr dann eine rasche Vernichtung der vorhandenen Convulsionen, wie es Kussmaul und Tenner bereits gesehen haben und ich vollständig bestätigen kann. Wollte man aber, indem man nach der Methode von Kussmaul und Tenner ohne weitere Vorsichtsmassregel die Verschliessung der Arterien länger dauern lassen, so würde man Gefahr laufen, ein heftiges Lungenödem hervorzurufen. Hiedurch aber würde einestheils das Leben des Versuchsthieres vorzeitig gefährdet werden, anderentheils wäre zu befürchten, dass die künstliche Respiration wegen des vorhandenen Ergusses in die Lungen nur mangelhaft auf die Arterialisation des Blutes wirken kann, wodurch das bei der Wiedereröffnung der Arterien zum Gehirn strömende Blut nicht mehr als solches von normaler Beschaffenheit angesehen werden könnte.

Zur Demonstration der fraglichen Erscheinung führe ich folgende Versuche an;

a) Man curarisirt ein Kaninchen durch sorgfältige Dosirung des Mittels derart, dass der Verschluss der Hirnarterien nur noch sehr schwache Krämpfe hervorbringt, welche nicht im Stande sind, die für die Entstehung des Lungenödems nothwendige Locomotion von Blut(I) nach dem rechten Herzen zu Wege zu bringen. Es liegt unter diesen Bedingungen kein Anlass vor, die Compression der Arterien vorzeitig abzubrechen; beim Wiedereinströmen des durch fortwährende künstliche Respiration hellroth erhaltenen Blutes in das Gehirn, tritt dann eine deutliche Verstärkung der Bewegungen ein oder es treten solche neuerdings auf, wenn sie vorher schon verschwunden waren. Ich habe auch gesehen, dass die durch Hirnarterienverschluss gesetzte Reizung nicht so mächtig war, um den durch die Curarevergiftung im peripherischen Nervenmuskelapparat gesetzten Widerstand zu durchbrechen, während der wieder frei gegebene arterielle Strom bei seiner Ankunft im Gehirne alsbald deutliche allgemeine Bewegungen hervorrief, deren Abhängigkeit vom Gehirne nicht im mindesten zweifelhaft sein konnte.

b) Comprimirt man die Aorta zwischen Truncus anonymus und art. subclavia sinistra so lange, bis die mit den Fingern aus-

geübte stärkste Compression des Schwanzes und der Pfoten der Hinterbeine keine Reflexbewegung mehr hervorruft, und ausserdem der Unterleib des Thieres wie auseinandergeflossen sich darstellt, so kann man aus diesen Erscheinungen mit Sicherheit schliessen, dass das Rückenmark vom obersten Brusttheile ab seine Functionen eingestellt hat. Löst man nun die Aortencompression und verschliesst unmittelbar nachher die Hirnarterien, so geräth nur das Vorderthier in Convulsionen. Da diese aber Lungenödem nicht in ihrem Gefolge haben, so kann man den Verschluss der Arterien so lange andauern lassen, dass mit dem Wiederbeginne der normalen Circulation neuerdings Krämpfe am Vorderthiere ausbrechen.

Diesen Versuch habe ich noch so modificirt, dass ich die Ligatur um die Aorta dauernd liegen liess und nach vollkommener Lähmung des Rückenmarkes die Hirnarterien verschloss und dann wieder öffnete. Trotz der angeführten ungünstigen Versuchsbedingungen, da ja wegen der vollständigen Sperrung des Abflusses aus dem linken Ventrikel das Blut so gut wie gar nicht respiratorisch erneuert werden konnte, traten gleichwohl mit der Herstellung des Blutstromes im Gehirne deutliche Bewegungen am Vorderthiere auf.

Da in den geschilderten Versuchen die Anämie und die an dieselbe sich anschliessende Wiederkehr der normalen Blutversorgung das Gehirn und das Halsrückenmark gleichmässig betreffen, so ist ohne genauere Analyse der Erscheinungen nicht zu entscheiden, in wie weit die beobachteten Bewegungserscheinungen an den Extremitäten und dem Rumpfe vom Gehirn oder Rückenmark ihren Ausgangspunkt nehmen. Dieser Punkt ist aber, wie nicht weiter auseinander zu setzen ist, von dem Standpunkte, von dem aus wir die oben vorgebrachten Thatsachen überhaupt hier discutiren, ohne besondere Bedeutung.

2. Bereits vor längerer Zeit, als ich die Untersuchung über eine der Reizung des peripherischen Vagusstammes sich anschliessende Athempause ausführte (II), habe ich folgende Beobachtung gemacht. Hat man durch Reizung des Vagus einen möglichst langdauernden Herzstillstand erzielt und unterbricht dann, während der Vagus der anderen Seite in unversehrtem

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

Zusammenhange mit dem Gehirne steht, die Reizung, so schlägt das Herz in einem unmittelbar an die Sistirung der Reizung sich anschliessenden Zeitraume in einem raschen Tempo, um alsbald vorübergehend neuerdings durch mehrere Secunden hindurch langsam zu schlagen. Dass diese Pulsverlangsamung auf eine centrale Vagusreizung zurückzuführen ist, ergibt sich zunächst daraus, dass dieselbe ausbleibt, wenn beide Vagi vorher durchschnitten waren; sodann verschwindet die Pulsverlangsamung sofort, wenn man während ihres Bestehens den noch unversehrten Vagus durchschneidet; endlich haben die Pulse auf der Curve ganz das für die Vagusreizung charakteristische Aussehen.

Mit der eben vorgeführten Erscheinung ist im Wesentlichen identisch die Verlangsamung des Herzschlages, die eintritt, wenn das Blut, nach kurzer Verschliessung der vier zum Gehirn aufsteigenden Arterien, wieder ungehindert in das Centralorgan einströmen kann. Dass es sich hier in der That um eine im Centrum stattfindende Erregung der Hemmungsfasern handelt, beweist die Unwirksamkeit des Eingriffes nach vorheriger Durchtrennung der nervi vagi am Halse. Ein weiterer Beweis liegt in der Beobachtung, dass der geschilderte Effect nur dann eintritt, wenn die Eröffnung der Arterien nur kurze Zeit (10—20″) nach dem Verschlusse vorgenommen wird. Geschieht dies später, so bleibt die Pulsverlangsamung aus, weil dann das wiederzuströmende Blut das Vaguscentrum bereits im Zustande der Unerregbarkeit findet; es gehört nämlich, wie ich hier nebenher bemerken will und an anderem Orte weiter ausführen werde, das cerebrale Centrum für die Hemmung der Herzbewegung zu denjenigen centralen Apparaten, welche unter dem Einflusse der Anämie ihre Erregbarkeit sehr rasch einbüssen und nach der Wiederherstellung der Circulation nur sehr langsam wieder erlangen.

3. Traube[1] hat zuerst folgende Erscheinung beschrieben. Unterbricht man bei einem mit Curare vergifteten Thiere, dem man vorher die beiden nervi vagi am Halse durchtrennt hat, die künstliche Respiration, so nimmt die Curve des arteriellen Blut-

[1] Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. I, pag. 315. Berlin 1871.)

druckes folgenden Verlauf. Unmittelbar nach dem Aufhören der Lufteinblasungen, steigt der Druck etwas an, bleibt dann einige Secunden constant, um dann durch einen viel längeren Zeitraum hindurch und dann gewöhnlich wellenförmig, bedeutend anzusteigen (dyspnoische Blutdrucksteigerung); von der so erreichten Höhe sinkt der Druck dann rasch ab, fällt unter den Normaldruck, wobei die Herzschläge entweder etwas verlangsamt werden oder abortive Schläge mit kräftigen Pulsationen abwechseln. Nimmt man in diesem Stadium die Luftzufuhr wieder auf, so sieht man nach wenigen Einblasungen den Druck sehr steil wieder in die Höhe gehen, so dass dann vorübergehend Werthe des arteriellen Blutdruckes erreicht werden, die das Doppelte des Normaldruckes betragen können; von dieser Höhe wird dann in etwa $^1/_2$ Minute der Normaldruck wieder erreicht. [1]

Dieses sehr ausgeprägte Phänomen, das gewiss allen Beobachtern zu Gesichte gekommen ist, die über die Erstickungserscheinungen im Kreislaufsapparate experimentirt haben, wurde von Traube nicht eingehend discutirt. Gelegentlich hat Heidenhain [2] hierüber Folgendes geäussert: „Nimmt man, wenn der Druck zu sinken Miene macht, die Athmung wieder auf, so erfolgt zunächst eine neue, nicht unerhebliche Drucksteigerung, bedingt durch die mechanische Einwirkung der Lufteinblasungen auf das unter dem hohen Drucke stark ausgedehnte Herz, dessen Inhalt sich schneller in die Arterien entleert."

Heidenhain hat sich nicht näher darüber ausgesprochen, welcher Art die von ihm angenommene „mechanische Einwirkung" der Lufteinblasungen auf das Herz sein soll. Die Ausdehnung der Lungen behindert bekanntlich den Übertritt von Blut aus dem rechten in das linke Herz; hiedurch aber müsste eher ein Absinken des Aortendruckes, als ein Ansteigen hervorgerufen werden; durch die wieder beginnende Ausdehnung der

[1] Um diese niemals wellenförmige Blutdrucksteigerung von der durch Reizung des vasoconstrictorischen cerebralen Centrums bedingten, gewöhnlich wellenförmig verlaufenden sogenannten dyspnoischen Steigerung ein für allemal zu unterscheiden, werden wir dieselbe in den nachfolgenden Zeilen als „postdyspnoische Blutdrucksteigerung" bezeichnen.

[2] Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie etc. Bd. V, pag. 95. 1872.

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

Lungen kann also das Ansteigen des Druckes nicht bedingt sein. Sollte aber Heidenhain den mit den Volumsänderungen der Lungen sich ändernden Druck auf das Herz im Auge gehabt haben, so dürfte auch dieser Erklärungsversuch nicht stichhältig sein, im Hinblick auf die Erfahrung, dass die mit der Wiederaufnahme der Respiration hervortretende starke Druckerhebung in unveränderter Weise auch dann zur Beobachtung kommt, wenn vorher die Brusthöhle eröffnet worden war. Insofern aber dürfte Heidenhain bei der Beurtheilung des hier vorliegenden Sachverhaltes ganz im Rechte sein, wenn er der Entleerung des vorher stark mit Blut angefüllten Herzens eine Rolle zuschreibt, worauf wir weiter unten nochmals werden zurückzukommen haben.

Nach unserer Auffassung muss die fragliche Erscheinung in anderer Weise erklärt werden.

Zunächst muss ich hervorheben, dass die postdyspnoische Drucksteigerung in hervorragender Weise nur beobachtet wird bei normaler Functionsfähigkeit des cerebralen vasoconstrictorischen Centrums; in allen Fällen, in denen die Wirkungen des letzteren ausser Spiel gesetzt worden sind, vermisst man dieselbe entweder vollständig, oder sie ist nur in viel geringerem Maasse vorhanden.

Um die postdyspnoische Drucksteigerung recht ausgeprägt zu beobachten, darf man die Dyspnoe nicht unterbrechen zu einer Zeit, da noch dyspnoische Reizerscheinungen vorhanden sind; man muss vielmehr abwarten, bis der unter die Norm sinkende Blutdruck anzeigt, dass das vasoconstrictorische Centrum in seiner Thätigkeit zu ermatten beginnt.

Unsere Erklärung geht nun dahin, dass die postdyspnoische Blutdrucksteigerung folgendermassen bedingt wird.

Die dyspnoische Beschaffenheit des Blutes ruft zunächst eine mit Reizerscheinung einhergehende Ernährungsstörung des vasoconstrictorischen Hirncentrums hervor; in ihrem Fortschreiten führt diese Ernährungsstörung zu einem Aufhören der Thätigkeit des genannten Centrums, das aber alsbald neuerdings gewaltige Erregungswellen auszusenden beginnt, sobald die Ernährung wieder unter den Einfluss des zuströmenden hellrothen Blutes geräth.

Man könnte daran denken, die postdyspnoische Blutdrucksteigerung auf Rechnung einer gesteigerten Herzthätigkeit zu setzen; ein derartiges Erklärungsverfahren aber scheitert an mehrfachen Überlegungen.

Die Änderungen in der Herzfrequenz sind zu unbedeutend, als dass sie die beträchtliche Drucksteigerung zu setzen vermöchten, wie denn überhaupt Änderungen im Blutdruck, wie die hier vorliegenden, erfahrungsgemäss niemals durch gesteigerte Herzleistung, sondern nur durch Verhinderung des Abflusses aus der Aorta hervorgerufen werden können.

Wenn wir nun aber auch mit grosser Sicherheit behaupten können, dass die postdyspnoische Blutdrucksteigerung nicht allein von einer gesteigerten Herzleistung abhängig sein kann, so müssen wir andererseits hervorheben, dass bei dem geschilderten Vorgange das Herz gleichwohl eine Rolle spielen kann und zwar folgende.

Bereits oben haben wir erwähnt, dass das Herz in demjenigen Stadium der Dyspnoe, welches der Wiederaufnahme der künstlichen Respiration vorangeht, Intermissionen in seinen Schlägen zeigt. Unterwirft man das Herz zu dieser Zeit der directen Besichtigung, so sieht man weiterhin, dass es dann mächtig anschwillt und zwar hauptsächlich der linke Abschnitt, während das rechte Herz noch normal weiter arbeitet. Diese Erscheinung beruht nun, wie mich vielfache Beobachtungen gelehrt haben, darauf, dass der Einfluss der localen Erstickung des Herzens sich etwas früher an der linken, als an der rechten Herzhälfte geltend macht.

Das Blut, das der leistungsfähige rechte Ventrikel durch die Lungen in das linke Herz wirft, staut dort zum Theil und bewirkt die oben erwähnte, sehr in die Augen fallende Anschwellung des Herzens. Sobald nun aber das durch die wieder aufgenommene künstliche Respiration erneuerte Blut die Thätigkeit des linken Herzens wieder angefacht hat, wirft dasselbe seinen weit über die Norm hinausgehenden Inhalt in die Aorta; durch diesen Umstand wird insbesondere das öfters so auffällige äusserst steile Ansteigen des Druckes bedingt.

Die postdyspnoische Blutdrucksteigerung erscheint demnach in allen denjenigen Fällen ganz besonders stark ausgeprägt, in

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

isoliren. Nachdem ich die Methodik hinlänglich ausgebildet hatte (I, III), um dies durch functionelle Ausschaltung des Gehirns auf dem Wege der Vorenthaltung des arteriellen Blutes zu erzielen, hatten meine Experimente vor früher angestellten den Vorzug, dass bei denselben der Blutverlust, sowie die von Goltz besonders hervorgehobene Nachwirkung eines Schnittes durch das Rückenmark auf die Functionsfähigkeit dieses Organes nicht weiter in Betracht kommen konnten.

Die hier in Verwendung gezogenen Mittel, um Ernährungsstörungen im Rückenmarke hervorzurufen, waren Klemmung der Aorta, entweder jenseits der art. subclavia sinistra oder zwischen der genannten Arterie und dem truncus anonymus, wodurch jedenfalls eine äusserst hochgradige Ischämie hervorgerufen wurde, oder Unterbrechung der künstlichen Respiration, die in diesen Versuchen immer nothwendig war, da ja, wie oben bemerkt, nach der vorgängigen functionellen Ausschaltung des Gesammtgehirns auch das Athemcentrum nicht mehr in Action war.

Macht man nun in der angegebenen Weise das Rückenmark entweder ischämisch oder dessen Blutversorgung insofern insufficient, als man das Gesammtblut nicht mehr der respiratorischen Erneuerung unterzieht, so treten alsbald in den hinteren Extremitäten krampfhafte Bewegungen auf. Bekanntlich ist die Reaction des isolirten Rückenmarks auf Vorenthaltung der arteriellen Zufuhr oder Änderungen im Sauerstoff- und Kohlensäuregehalt des Blutes durchaus nicht so intensiv, wie diejenige des Gehirns. Dieser Umstand hat sogar Anlass gegeben, dieselbe ganz in Abrede zu stellen.

Wie nun aber auch die Reaction des isolirten Rückenmarkes *während* der bedeutenden Einschränkung oder qualitativen Abänderung seiner Blutversorgung sich gestalten mag, so viel lässt sich sehr leicht beobachten, dass mit der *Wiederherstellung* der Blutströmung, nach Öffnung der Aorta oder mit der Wiederaufnahme der künstlichen Respiration entweder starke Bewegungen *neu* auftreten, oder bereits schwach vorhanden gewesene wesentlich verstärkt oder bereits abgelaufene neuerdings und zwar *verstärkt* hervorgerufen werden.

Die Abhängigkeit dieser Bewegungen vom Rückenmark ergibt sich zunächst aus dem Charakter der Bewegungen, die,

solange das genannte Organ überhaupt noch nicht wesentlich durch die längere Zeit andauernde Speisung mit Blut bei paralytischem arteriellem Blutdrucke gelitten hat, entschieden den Typus coordinirter Muskelcontractionen an sich tragen. Die Beine werden hiebei abwechselnd angezogen und wieder ausgestreckt. Sodann wird die Abhängigkeit dieser Bewegungen vom Rückenmarke unzweifelhaft dadurch erwiesen, dass dieselben nach Durchtrennung der Nerven als Vermittler des Zusammenhanges zwischen dem genannten Centrum und den Muskeln vollständig verschwinden.

Schroff jun.[1] sah bei Kaninchen, denen das Halsmark von der med. oblongata abgetrennt worden war, und die in einem Wärmekasten vor allzu starker Abkühlung geschützt wurden, während der Aussetzung der Lufteinblasungen Krämpfe auftreten, die sich mit dem Wiederbeginne der künstlichen Respiration sichtlich verstärkten. Waren bei einem Thiere, dem das Gehirn vom Rückenmark getrennt worden, bereits mehrere Erstickungsversuche angestellt worden, so traten dann während der Unterbrechung der Lufteinblasungen gar keine Krämpfe auf, die sich erst in ziemlicher Heftigkeit mit der Wiederaufnahme der künstlichen Athmung einstellten.

5. Comprimirt man die Aorta gleich nach dem Abgange der art. subclavia sinistra oder während ihres Verlaufes durch die Brust oder auch jenseits des Diaphragma und löst nach einigen Minuten den Verschluss, so sinkt der Blutdruck wieder auf einen sehr tiefen Stand, wenn man nur vorher Bedingungen eingeführt hat, um den Einfluss des cerebralen vasoconstrictorischen Centrums auszuschalten. Zu diesem Behufe kann man entweder die nervi splanchnici durchschneiden, das Halsrückenmark von der Oblongata trennen, das Gehirn längere Zeit anämisch machen, oder auch die Verschliessung der Aorta so lange andauern lassen, bis die durch das Rückenmark verlaufenden vasoconstrictorischen Innervationsbahnen gelähmt sind (IV). Der tiefe Stand des Blutdruckes macht aber alsbald einem mehr oder weniger beträchtlichen Ansteigen Platz, das aber nur vorübergehend ist und nach etwa zwei Minuten wieder vollständig verschwunden ist.

---

[1] Wiener medicin. Jahrbücher, Jahrg. 1875, pag. 319.

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

Die fragliche Erscheinung ist schon mehrfach gesehen und beschrieben und in verschiedener Weise aufgefasst worden. Die Unzulässigkeit derjenigen Erklärung, nach welcher die erwähnte Blutdrucksteigerung als hervorgerufen durch vasoconstrictorische Rückenmarksinnervation angesehen wurde, habe ich bereits früher (IV) nachgewiesen; ebenso erscheint es unthunlich, dieselbe auf eine Erregung der interterminalen Nerven zu schieben, aus Gründen, die wir bereits oben angeführt haben.

Dass wir nun die genannte Erscheinung auf eine vorübergehende Erregung der intramuskulären Enden der Gefässnerven beziehen und nicht auf die Erregung der Muskelfasern selbst, ergibt sich wesentlich aus der Beobachtung, dass die betreffende Blutdrucksteigerung ausbleibt nach längerer Dauer der Aortencompression, wodurch, wie wir gezeigt zu haben glauben, die functionelle Verknüpfung der Nerven mit der glatten Muskelfaser aufgehoben wird, während die Contractilität der Muskelfaser selbst länger persistirt.

Die Contration der glatten Gefässmusculatur in dem geschilderten Versuche haben wir aus der vorübergehenden Steigerung des arteriellen Blutdruckes, wie ich glaube, mit hinlänglicher Sicherheit erschlossen. Man kann aber auch die stattfindende Contraction von Gefässen direct beobachten, wenn man ähnliche Bedingungen einführt, wie wir sie eben beschrieben haben. Knoll[1] hat, nach einer mündlichen Mittheilung von Hering, Versuche beschrieben, in denen die arteria saphena, nachdem ihr vasoconstrictorischer Nerv durchschnitten worden und dieselbe durch Anlegung zweier Klemmpincetten aus der normalen Blutcirculation ausgeschaltet worden war, beim Wiedereinströmen des Blutes in starke vorübergehende Contraction gerieth. Diesen Versuch habe ich seither in Gemeinschaft mit meinem hochverehrten Freunde Hering vielfach mit demselben Erfolge wiederholt.

Eine weitere hieher gehörige Beobachtung ist folgende. Wenn ich unter denjenigen Umständen, die ich für die Entstehung der von mir entdeckten postanämischen Bewegungen (V) als nothwendig hingestellt habe, die Zunge einer genauen Beobachtung

[1] Diese Sitzungsberichte, Bd. 66, III Abth. 1872.

unterzog, so zeigte sich, dass sie sich im Momente des Wiedereinströmens des Blutes sehr stark röthete, alsbald aber erblasste, um dann neuerdings einer mässigen Röthung Platz zu machen. [1]

Endlich scheint in dieselbe Kategorie von Erscheinungen eine Thatsache zu gehören, die ich schon vor längerer Zeit gemeinschaftlich mit Dr. v. Basch beobachtet habe.

Bekanntlich ruft Klemmung der Aorta oberhalb oder gleich unterhalb des Diaphragma mehr oder weniger heftige Darmbewegungen hervor; wenn im Verlaufe der Compression die Bewegungen schon begonnen haben schwächer zu werden, so ruft Wiederfreigeben des Blutstromes neuerdings einen starken Bewegungsstoss hervor.

6. Trägt man dafür Sorge, dass in Folge der Klemmung der vier zum Kopfe aufsteigenden Arterien das nicht mit Curare vergiftete Versuchsthier nicht dem heftigen Lungenödem unterliegt, so kann man, nach Lösung des Arterienverschlusses, an der quergestreiften Musculatur des Kopfes, insbesondere deutlich an den Muskeln der Tasthaare und der Zunge, eigenthümliche Bewegungserscheinungen wahrnehmen; letztere habe ich bereits genauer erörtert und mit dem Namen der postanämischen Zuckungen belegt (V). Die Unabhängigkeit derselben vom Gehirne folgt aus der Thatsache, dass ihr Auftreten nicht gebunden erscheint an den unversehrten Zusammenhang der Muskeln mit dem Gehirn; ebenso wenig dürften sie auf einer Reizung der interterminalen Nervenbahn beruhen, da letztere überhaupt gegen Änderungen der Ernährung, wie bereits bemerkt, nicht besonders reagiren. Die Abhängigkeit der postanämischen Bewegungen von der terminalen, intramusculären Nervensubstanz, schliessen wir aus ihrem Verhalten gegen Curare, durch welches sie alsbald aufgehoben werden; ebenso zeigt der Umstand, dass ein starker aufsteigender Strom durch den Stamm des nerv. facialis dieselben hemmt, dass der Ort der Erregung vom Nervenstamm aus zu beeinflussen ist. Dass aber dieser Ort die Muskelfaser selbst nicht ist, scheint uns daraus hervorzugehen, dass die postanämischen Bewegungen nicht mehr auftreten, wenn die Verschliessung der Arterien so

---

[1] Vergl. auch die Beobachtungen von Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Processe, pag. 35. Berlin, 1872.

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

lange angedauert hat, dass vom Nerven aus keine Zuckung mehr zu erzielen ist, während die directe Erregung der Muskeln durch Inductionsströme noch möglich ist. Gingen die postanämischen Zuckungen von der Muskelsubstanz aus, dann wäre nicht abzusehen, warum die Erregung nicht stattfinden sollte, wenn die Erregbarkeit nachweislich noch vorhanden ist.

Die mitgetheilten Thatsachen berechtigen nun, so weit ich sehe, vollständig zur Aufstellung des Gesetzes in der Form, wie ich es oben ausgesprochen habe. Ich kenne zwar noch eine Reihe anderer Erscheinungen, die wahrscheinlich unter Zuhilfenahme des vorgeführten Erregungsgesetzes ihre einfachste Erklärung finden werden. Da dieselben aber einigermassen verwickelt sind und das beigebrachte Material mir vollständig genügend erschien, um dasselbe zum Ausgangspunkt einer weiter gehenden Abstraction zu machen, so will ich vor der Hand von deren Verwerthung absehen und gedenke später darauf zurückzukommen.

Jedenfalls dürfte aus den vorstehenden Erörterungen hervorgehen, dass vom Standpunkte des entwickelten Gesetzes aus eine grosse Reihe scheinbar weit von einander abliegender Erscheinungen sich einer einheitlichen Auffassung unterziehen lässt.

Werfen wir einen Rückblick auf das vorgebrachte thatsächliche Material, so ergeben sich noch einige andere, das Gesetz der Erregung weiter beleuchtende Sätze.

1. Je empfindlicher ein terminaler nervöser Apparat gegen die Vorenthaltung der arteriellen Zufuhr oder die Beeinträchtigung der Athmung reagirt, sei es nun durch den Erregungsvorgang selbst, oder durch Einstellung seiner Functionen, desto kürzere Zeit braucht die Ernährungsstörung Platz zu greifen, um nach der Wiederkehr der normalen Ernährungsbedingungen Erregungen hervortreten zu lassen. So sehen wir z. B., dass die Centren für die Augenmuskeln nur sehr kurze Zeit in ihrer Ernährung geschädigt zu werden brauchen, um mit der Wiederkehr der normalen Circulation Erregungen auszusenden. Viel längere Zeit muss das Rückenmark in seinem normalen Stoffwechsel alterirt werden, noch länger die peripheren terminalen Substanzen um die Herstellung der normalen Lebensbedingungen mit dem Vorgange der Erregung zu beantworten.

2. Wenn man die Dauer der gesetzten Ernährungsstörungen beurtheilen will, so darf man nicht übersehen, dass in vielen Fällen sehr leicht eine Cumulirung derselben stattfinden kann. Macht man z. B. nach der Durchschneidung des Rückenmarkes am Halse oder nach der unblutigen Ausschaltung des Gehirnes eine Aortencompression, so gerathen die contractilen Wandungen der Blutgefässe abwärts von der Compression unter den Einfluss einer zweifachen Ernährungsstörung.

Einmal wird der eingetretene paralytische Blutdruck nicht ohne Einfluss auf die Ernährung der Blutgefässwandungen bleiben; sodann tritt noch die Anämie hinzu.

In derselben Weise kann sich zu der bereits bestehenden Störung in der Ernährung in Folge des paralytischen Blutdruckes noch eine solche durch Behinderung der normalen Respiration hinzugesellen. Bei dem geschilderten Zusammenwirken von schädigenden Einflüssen können dann unter Umständen die Einführung einer neuen Störung im Stoffwechsel und die darauffolgende Herstellung normaler Ernährungsbedingungen in relativ kurzer Zeit zum Auftreten von Erregungserscheinungen führen.

Wir haben in den mitgetheilten Versuchen die Störung in der Ernährung der terminalen Nervensubstanzen immer sehr eingreifend hervorgerufen, so dass der Wiederbeginn der normalen Nutrition sich zeitlich scharf von dem vorher bestandenen abnormen Zustande abgrenzte. Es scheint aber, dass auch dann, wenn die Bedingungen der Ernährung längere Zeit hindurch etwas ungünstiger sind, als normal, ebenfalls der Zustand der Erregung in einzelnen terminalen Apparaten sich einstellen kann. So habe ich z. B. gesehen, dass die quergestreifte Muskelsubstanz in fibrilläres Zucken geräth, wenn sie einige Zeit mangelhaft von Blut durchströmt wird, während sie bei vollständigem Blutmangel in Ruhe verharrt; ebenso gehen unter gleichen Bedingungen hie und da vom Rückenmark Erregungen aus. Im Princip liegt aber hier nur eine kleine Abänderung derjenigen Verhältnisse vor, die ich in dem aufgestellten Gesetze angeführt habe. Ernährungsstörung und Fortdauer der noch nicht ganz abnormen Ernährungsbedingungen fallen hier zeitlich zusammen und aus der Concurrenz der beiden Factoren entsteht der Vorgang der Erregung.

©Akademie d. Wissenschaften Wien; download unter www.biologiezentrum.at

Wenn wir zur Begründung unseres Gesetzes Thatsachen vorführten, die sich auf Versuche stützten, in denen entweder die Blutzufuhr vorher ganz sistirt oder eine tiefgreifende Veränderung in der Zusammensetzung des Blutes herbeigeführt wurde, so sind wir doch nicht der Meinung, als seien die angeführten Eingriffe die einzigen, welche die terminalen Nervensubstanzen so modificiren können, dass sie unter dem Einflusse der normalen Ernährungsfactoren in den Zustand der Erregung gerathen. Wir haben von den beiden genannten Eingriffen nur aus dem Grunde hauptsächlich Gebrauch gemacht, weil sie einigermassen genau zu übersehen, quantitativ abstufbar, leicht herzustellen und daher im Experimente am sichersten zu handhaben sind. Wir zweifeln jedoch nicht, dass auch anderweitige Störungen in den terminalen Nervensubstanzen, wie z. B. abnorme Einwirkungen von einem Theile des Nervensystems auf den andern, abnorme Temperaturen, mechanische Insulte oder Einverleibung von dem Organismus fremdartigen Stoffen u. s. w. unter dem Einflusse des normalen oder annähernd normalen Blutstromes Anlass geben können zu dem Auftreten des Erregungszustandes.

Manche in der Neuropathologie bekannte Thatsachen scheinen in dieser Weise dem Verständnisse näher gerückt zu werden, so z. B. die sogenannten posthemiplegischen Bewegungen, die Zuckungen beim Zurückgehen peripherer Facialisparalysen u. s. w. Ich verweise hier auch auf eine Beobachtung von Kussmaul,[1] in der ein Mädchen, welches man vom Stricke abgeschnitten und mit Mühe wieder zum Leben gebracht hatte, Wochen lang von heftigen, fallsüchtigen Anfällen heimgesucht wurde.

Schliesslich glaube ich die Hoffnung aussprechen zu dürfen, dass das erörterte Gesetz in der vorgebrachten Fassung auch von einiger heuristischer Bedeutsamkeit sich erweisen wird.

---

[1] Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre, Bd. 3. pag. 107, 1857.